FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1904 **THÈSE** N° –

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 22 Juin 1904, à 1 heure

PAR

René VALERY

ÉTUDE SUR LA PATHOGÉNIE

De la Maladie de Parkinson

Président : M. BRISSAUD, *professeur.*

Juges : MM. LANDOUZY, *professeur.*
ROGER, BEZANÇON, *agrégés.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

H. JOUVE

15, rue Racine, 15

1904

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	P. POIRIER
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	HUTINEL. / BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils	RECLUS.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	BROUARDEL
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée	HAYEM.
Clinique médicale	DIEULAFOY. / DEBOVE. / LANDOUZY.
Maladie des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND / TILLAUX.
Clinique chirurgicale	LE DENTU. / TERRIER. / BERGER.
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	BUDIN. / PINARD.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.

Agrégés en exercice.

MM.			
ACHARD	FAURE	LEGUEU	TEISSIER
AUVRAY	GILLES DE LA TOURETTE	LEPAGE	THIERY
BEZANÇON	GOSSET	MARION	THIROLOIX
BONNAIRE	GOUGET	MAUCLAIRE	THOINOT
BROCA (Aug.).	GUIART	MERY	VAQUEZ
BROCA (André)	HARTMANN	POTOCKI	WALLICH
CHASSEVANT	JEANSELME	REMY	WALTHER
CUNEO	LANGLOIS	RENON	WIDAL
DEMELIN	LAUNOIS	RICHAUD	WURTZ
DESGREZ	LEGRY	RIEFFEL (chef des travaux anat.)	
DUPRE			

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

Témoignage de profonde reconnaissance.

A MES AMIS

Témoignage de ma vive sympathie.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR RAYMOND

Chirurgien à l'hôpital de Limoges
Chevalier de la Légion d'honneur

A mon premier maître, je dédie ce modeste travail en témoignage de vive gratitude et de profonde reconnaissance.

A TOUS MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BRISSAUD

Médecin de l'Hôtel-Dieu.

Professeur de Pathologie interne à la Faculté,

Chevalier de la Légion d'honneur.

ÉTUDE SUR LA PATHOGÉNIE

DE LA

MALADIE DE PARKINSON

Depuis l'année 1817, époque à laquelle un médecin anglais, Parkinson, décrivit pour la première fois la maladie qui porte son nom, des cas nombreux de paralysie agitante ont été observés. Le syndrôme, plus ou moins complet, comme dans toute entité morbide, s'est toujours rencontré identique à lui-même dans chacun de ses symptômes ; la séméiologie de la maladie s'est retrouvée la même dans tous les cas ; la pathogénie et l'anatomie pathologique, malgré toutes les recherches macroscopiques et microscopiques, sont bien loin d'être aussi certaines. Les résultats obtenus varient avec chaque observateur et la question est toujours en litige.

« La maladie de Parkinson, écrit M. le professeur Brissaud, est une de ces affections qui renferment encore tant d'inconnues ; elle reste pour nous un problème si absolument inexplicable que nous y sommes sans cesse ramenés par l'attrait du mystérieux. Tous

les faits qui peuvent contribuer à nous éclairer sur son essence même, méritent donc d'être enregistrés avec soin ».

L'observation d'un de ces cas de M. de P... que le professeur Charcot a dénommés frustes, nous a suggéré l'idée de ce travail sur la pathogénie de la paralysie agitante et sur la localisation de ses lésions. L'observation se rapporte à un malade porteur d'une tumeur de la protubérance et présentant, outre les symptômes de sa tumeur, un facies type de parkinsonnien sans aucun autre symptôme de la maladie ou plutôt du syndrôme.

Nous nous sommes demandé alors si des cas pareils n'ouvrent pas un horizon nouveau sur la maladie de Parkinson ; nous avons recherché s'il n'existe pas d'autres cas dans la littérature, et de quelle façon cette observation pourrait servir à une étude pathogénétique de la maladie de Parkinson.

Nous diviserons notre travail en plusieurs chapitres, essayant d'étudier dans chacun un point particulier. Dans un premier chapitre nous étudierons les symptômes cardinaux d'une maladie de Parkinson. Dans un second nous ferons une étude générale de l'historique de l'anatomie pathologique, de la question. Nous nous efforcerons ensuite de démontrer, que, au point de vue pathogénétique les formes à tremblement seul, les formes hémiplégiques et les formes à facies seul sont dues à une lésion localisée.

Dans le quatrième et dernier chapitres nous cher-

cherons à prouver que chaque symptôme relève d'une lésion spéciale, en une région toujours la même, et que la paralysie agitante est plutôt un syndrôme qu'une entité morbide.

CHAPITRE I

Symptômes cardinaux de la maladie de Parkinson.

La maladie de Parkinson à sa période d'état se présente avec un ensemble de symptômes plus ou moins complet selon qu'il s'agit d'un cas type ou d'un de ces cas dénommés frustes par M. le professeur Charcot.

Dans la maladie de Parkinson constituée et complète, les symptômes principaux sont constitués par des troubles de la motilité et, de tous ces troubles, le plus typique est le tremblement.

Le tremblement, qui est en général le premier symptôme et qui peut rester le seul symptôme de l'affection, a un début variable, il peut être lent ou brusque ; mais quel que soit son mode de début, ses caractères sont les mêmes au degré d'intensité près.

« C'est un tremblement peu étendu, cadencé, uniforme », il est presque incessant, il est exagéré par les mouvements du malade, les émotions, mais il existe au repos. C'est par ce dernier caractère qu'il

se différencie du tremblement de la sclérose en plaques.

Ce tremblement présente ce caractère spécial, bien mis en lumière par M. le professeur Charcot, d'épargner toujours l'extrémité céphalique.

La généralisation du tremblement à tous les membres ne se fait pas selon un ordre quelconque, M. Charcot en a bien observé et décrit l'envahissement, forme hémiplégique d'abord puis extension aux membres du côté opposé.

Le tremblement peut se limiter à un membre ou un segment de membre, constituer le seul symptôme de la maladie, créant ainsi les cas décrits par plusieurs auteurs et que nous avons déjà dénommés frustes.

Ces cas feront au chapitre suivant l'objet d'une étude spéciale ; nous tenterons d'expliquer leur pathogénie et par là, ainsi que par l'étude de quelques autres formes à symptômes frustes, nous essaierons d'établir une théorie pathogénétique de la maladie de Parkinson.

Un autre symptôme essentiel du syndrôme de Parkinson est la rigidité.

Affectant tout d'abord les muscles fléchisseurs des membres, la rigidité se généralise et peut atteindre même les muscles de la nuque et du cou. « Cette « rigidité détermine une attitude toute spéciale du « corps, si caractéristique de la maladie de Parkin- « son, qu'elle suffit à elle seule pour faire porter le « diagnostic de l'affection. »

Le corps penché en avant, la tête placée sur un plan antérieur au corps, l'aspect soudé, donnent une attitude typique au malade, incapable de mouvements localisés et coordonnés et qui semble comme « empalé ». « L'attitude des mains est typique : « Le pouce et l'index sont allongés et rapprochés « l'un de l'autre comme pour tenir une plume à « écrire ; les doigts, médiocrement inclinés vers la « paume de la main sont déviés en masse vers le « bord cubital. Dans leurs diverses articulations ils « montrent une série de flexions et d'extensions « alternatives ».

La démarche incertaine, sautillante, les troubles de la statique, latéropulsion, rétropulsion, sont aussi sous la dépendance de cette rigidité particulière.

Au tremblement, à la rigidité il faut ajouter un troisième symptôme capital ; symptôme qui comme les deux précédents peut exister à l'état isolé et constituer une nouvelle forme de maladie fruste ; c'est l'aspect de la physionomie, le facies du parkinsonnien.

Nous ne saurions mieux faire pour dépeindre ce facies que de reproduire la description saisissante qu'en a faite M. P. Richet dans la *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière.*

« L'immobilité des traits et la fixité du regard, lent « à se déplacer, en sont les traits les plus caractéristi- « ques. Il faut y joindre ce qui constitue l'expres- « sion. A ce point de vue la face pourrait être divisée « en deux parties : le front et le reste du visage. En

« effet, toute la partie du visage qui se trouve au-
« dessous de la ligne des yeux se fait remarquer par
« une placidité et une impassibilité caractérisées par
« une absence de rides. C'est un masque dont la vie
« semble absente ; ni douleur, ni plaisir, absence de
« toute expression.

« Au front c'est autre chose ; les rides se creusent
« et donnent à cette partie de la face une expression
« en rapport avec leur direction variable, d'ailleurs,
« suivant les malades. C'est ici le muscle frontal qui
« est en jeu.

« Pas plus que le reste de la physionomie, qui
« manque d'expression, le front qui porte le mas-
« que d'expressions diverses ne répond à l'état
« particulier de l'âme. La cause en est toute péri-
« phérique et réside dans la prédominance de la
« rigidité de certains muscles.

« Entre ce front mouvementé, expressif ou ridé
« contradictoirement et le reste de la face impassible,
« plaçons les yeux fixes et immobiles, grands ouverts
« avec absence presque complète du clignement et
« nous aurons les éléments fondamentaux de ce mas-
« que étrange et saisissant ».

Tremblement, rigidité, aspect spécial du facies, tels sont les symptômes essentiels du syndrôme de Parkinson. A ces symptômes il faudrait en ajouter d'autres : troubles vaso-moteurs, troubles de la sensibilité : sensation de chaleur, sueurs, points douloureux. Nous tiendrons ces derniers symptômes pour secondaires et nous nous bornerons à les signaler, ayant pour but d'étudier surtout le tremblement, la rigidité et le facies.

CHAPITRE II

Historique des théories anatomo-pathologiques et pathogénétiques de la paralysie agitante.

Dans toute théorie ou discussion pathologique l'historique de la question a droit à sa place; dans le travail que nous entreprenons, plus que dans tout autre peut-être, cet historique de la pathogénie ne saurait être négligé étant donné les nombreuses théories émises et l'incertitude actuelle de la question.

La plupart des auteurs, frappés de ce fait que très souvent il y avait maladie de Parkinson sans qu'il fût possible de constater de lésions, avaient fait de la paralysie agitante une névrose. Le professeur Jaccoud écrit dans son *Traité de pathologie interne:*

« L'inconstance des lésions de la paralysie agi-
« tante, au double point de vue de l'existence et de
« la nature, leur enlève tout caractère spécifique; la
« paralysie agitante est certainement une *maladie du*
« *mésencéphale,* mais c'est une *névrose*, c'est-à-dire
« une maladie sans caractère anatomique constant et
« uniforme. »

Et Leroux dans sa thèse : « En résumé nous croyons « que dans l'état actuel de nos connaissances aucune « lésion ne peut être considérée comme tenant la « paralysie agitante sous sa dépendance immédiate « et que cette affection du système nerveux est bien « une névrose, c'est-à-dire une maladie du système « nerveux sans lésions organiques saisissables par « nos moyens d'investigation. »

D'autres auteurs ont fait justice de cette théorie de la paralysie agitante, névrose qui paraissait plausible et rationnelle dans certains cas.

Vulpian un des premiers, par des expériences célèbres, réfuta l'idée de névrose et chercha à prouver que la paralysie agitante est fonction de lésions qu'il localisa au mésencéphale.

Si parfois l'étiologie de la maladie (émotions) peut faire songer à admettre l'idée d'une névrose, l'évolution même de cette maladie éloigne de cette idée première : « Qu'est-ce donc qu'une névrose, qui dure toute « une vie, sans rémission, sans atténuation passagère « des phénomènes nerveux, qui suit une évolution « progressive et qui ne se dément jamais jusqu'à la « dernière heure », dit M. Brissaud dans ses *Leçons sur les maladies du système nerveux.*

Pour d'autres auteurs l'idée de névrose est écartée ; il y a bien lésion, mais les opinions divergent au sujet de la nature de cette lésion et surtout de la localisation.

Pour un groupe, représenté surtout par l'Ecole de Lyon, la paralysie agitante est une véritable myopa-

thie. Pas de lésions primitives du système nerveux ; c'est une dystrophie musculaire. Pour M. Gauthier (de Lyon) la phosphaturie serait cause de ces troubles musculaires, de ces dystrophies qui prépareraient ainsi le sujet, le mettraient dans un état de moindre résistance ; la moindre cause (émotion) suffirait alors à produire la maladie.

Beaucoup plus importantes sont les théories, émises avec nécropsies à l'appui et localisant les lésions à l'axe cérébro-spinal. Le système nerveux (cerveau, bulbe, ou moelle) serait le premier atteint et déterminerait l'ensemble des symptômes de la maladie de Parkinson.

M. le professeur Joffroy rapporta dans les *Archives de physiologie* de 1872 le résultat microscopique de l'examen du système nerveux de trois malades ayant présenté le syndrôme de Parkinson.

Dans le premier cas, il s'agit d'une femme de 47 ans.

« Dans toute la longueur de la moelle, la substance « blanche ne présente qu'un certain nombre de « grands corps amyloïdes.

« Le canal central est partout complètement obli- « téré par suite de la prolifération de l'épithélium « pavimenteux qui tapisse la surface de l'épen- « dyme ».

Les cellules nerveuses sont fortement pigmentées, surtout celles de la colonne de Clarke.

Dans le bulbe, au niveau du bec du calamus, se trouve un amas de noyaux ronds pressés les uns contre les autres.

Les cellules nerveuses sont pigmentées comme celles de la moelle.

A part une prolifération du sillon médian identique à celle du canal central de la moelle, la protubérance n'offre rien de particulier.

Dans le deuxième cas, même obstruction du canal épendymaire de la moelle. Présence de corps amyloïdes.

Même oblitération du canal central au bulbe.

Dans le troisième cas, les altérations de la moelle et du bulbe sont identiques à celles des deux premières observations. Plaques de sclérose dans le bulbe.

Toutes ces lésions, ajoute M. Joffroy, toutes ces altérations peuvent se rencontrer sur une moelle de vieillard. « Nous croyons qu'elles ont un rôle *prédisposant* dans la production de la maladie ».

« Les lésions signalées par M. Joffroy, dit Charcot, « ne sont pas douteuses, mais elles nous démontrent « simplement qu'il existe dans la paralysie agitante « des traces de myélite localisées spécialement dans « la substance grise, comme elle a lieu dans beau- « coup d'affections et en particulier dans le tétanos ».

Dans une observation publiée par MM. Gilbert, Ballet et Faure à la Société de Neurologie, en 1898, ces auteurs rapportent que les centres nerveux paraissaient indemnes à l'examen macroscopique et que les seules lésions constatées existaient dans la moelle.

Elles consistaient, outre la déformation des cellu-

les des cornes antérieures en un nombre considérable de ruptures des prolongements protoplasmiques. Quant à savoir s'il faut rattacher le syndrôme de Parkinson à la production de ces lésions « c'est, ajoutent MM. Ballet et Faure, une question à laquelle nous ne saurions pour l'heure répondre avec certitude».

D'autres auteurs repoussant aussi l'idée de névrose voient dans la paralysie agitante un syndrôme, diagnostic d'une lésion de la région bulbo-protubérantielle.

Parkinson, quand il décrivit la « paralysis agitans », en localisa la lésion au pont de Varole qu'il avait trouvé très induré. Après lui, Oppoltzer rapporte une observation semblable.

Luys à l'autopsie de deux malades de son service ayant succombé après avoir présenté les symptômes de la paralysie agitante a constaté une fermeté spéciale de la région bulbo-protubérantielle indiquant un certain degré d'hyperplasie scléreuse interstitielle. « Les cellules étaient gonflées, très nettement apparentes au microscope, elles avaient doublé de volume ».

Cette année même, le Dr Carrayrou rapporte dans sa thèse sept cas de paralysie agitante où l'autopsie lui a permis de constater « une dilatation variqueuse des vaisseaux du bulbe et de la protubérance avec de petits foyers hémorrhagiques ».

Dans sept autopsies, dont nous rapportons en partie les observations, on a trouvé une tumeur du mésencéphale chez des sujets ayant présenté pen-

dant leur vie le syndrôme de Parkinson plus ou moins complet.

Oppoltzer constate un kyste de la couche optique droite avec lésions scléreuses de la protubérance et de la moelle allongée.

Dans une observation de Boucher il s'agit d'un cas d'hémiparalysie agitante gauche, et l'autopsie révèle une tumeur du volume d'une bille à jouer dans la couche optique droite.

Dans une observation de Bouchut il s'agit d'un tubercule ayant détruit les deux couches optiques et s'appuyant sur le pédoncule cérébral gauche. Le tremblement prédominait à droite.

Dans l'observation de Dutil, le diagnostic de maladie de Parkinson fut porté et l'autopsie révéla deux tumeurs des couches optiques. Au nom de la clinique, M. Brissaud rapproche certains cas de paralysie agitante de la paralysie bulbaire dont ils rappellent si bien les symptômes. Pour lui la localisation la plus évidente est la zone sous-thalamique qui, située au voisinage des noyaux bulbaires de la face et du faisceau psychique rend compte des « troubles de la mimique ».

CHAPITRE III

Au mois de décembre 1903 M. le Dr G. Ballet voulut bien nous inspirer l'idée de ce travail en attirant notre attention sur un malade de son service (Obs. VIII) chez lequel le diagnostic de tumeur de la protubérance fut porté et qui présentait en outre un facies type de Parkinsonnien.

L'étude des formes frustes de la maladie de Parkinson nous a permis de retrouver dans la littérature d'autres observations où le syndrôme incomplet coïncidait avec des lésions du mésencéphale. Ainsi que le dit M. le Professeur Brissaud dans ses leçons sur les maladies du système nerveux, des lésions diverses peuvent reproduire la modalité clinique dénommée maladie de Parkinson. Nature et surtout siége de la lésion, voilà les conditions importantes. Dans ces cas à forme fruste, le symptôme révélateur n'est d'ailleurs pas toujours le même. Le malade que nous avons observé présentait le facies, d'autres fois on observe le tremblement seul ; c'est

affaire de localisation de la lésion ; et nous voudrions tablant sur ces faits, les discutant, nous efforcer de démontrer : que le symptôme est fonction de la lésion et qu'à un symptôme toujours le même, répond une localisation toujours la même, dont ce symptôme n'est que l'extériorisation ; que la maladie de Parkinson n'est non seulement pas une névrose, mais pas même une entité morbide, qu'elle n'est qu'un syndrôme de lésion localisée.

Nous étudierons d'abord les cas de paralysie agitante avec tremblement seul. Nous tenterons d'interpréter la pathogénie de la paralysie agitante à forme hémiplégique. Les cas de paralysie agitante à facies seul, symptomatique, feront l'objet de notre dernier chapitre : 1° maladie de Parkinson avec tremblement seul.

OBSERVATION I

(Mendel Berliner Klinische Wochenschrift, 1885, no 29).

Enfant de quatre ans et demi. Après avoir présenté pendant sa vie du tremblement du bras droit, à type de Parkinsonnien, de la faiblesse de la jambe, une parésie de la troisième paire, du facial et de l'hypoglosse de l'autre côté, montre à l'autopsie un tubercule de la partie moyenne du pédoncule gauche gros comme une amande qui s'étend jusqu'au corps thalamique.

OBSERVATION II

(Charcot). Rapportée par Bloch et Marinesco. Soc. de biologie, 1893.

Le malade présenta pendant sa vie du tremblement parkinsonnien avec attitude typique de l'un des membres supérieurs, et à l'autopsie on trouva une tumeur comprimant un des pédoncules cérébraux.

OBSERVATION III

(Presse médicale belge, 1876, no 30).

Marie S..., entre le 1er janvier à l'hôpital Saint-Pierre, atteinte de tuberculose au deuxième degré et d'insuffisance mitrale.

On constate des mouvements rythmiques du bras et du membre inférieur gauche. Ces mouvements s'accompagnent de déplacement et se rattachent à la paralysie agitante.

A l'âge de 3 ans la malade eut « une attaque suivie de paralysie complète du côté gauche ». Au bout de quelques mois celle-ci fut remplacée par des mouvements analogues à ceux qui existent aujourd'hui. Le côté gauche est toujours plus faible que le droit. Cinq mois après son entrée, mort dans le coma.

Autopsie. — Dans la partie antérieure du corps strié droit, tumeur ostéo-fibreuse du volume d'une bille à jouer et dans le lobe cérébral moyen droit, deux foyers de méningo-encéphalite.

M. le Dr Boucher qui rapporte cette observation dans sa thèse veut ne voir qu'une simple coïncidence entre la présence de la tumeur et l'existence du tremblement parkinsonnien. Nous admettons au contraire qu'il y a là une relation directe de cause à effet.

OBSERVATION IV

(Bouchut. Gazette des hôpitaux, 1879).

La malade est une fillette de 3 ans, qui présente les symptômes suivants : Perte de l'intelligence, regard fixe, hyperesthésie de toute la surface cutanée.

Tremblement à type parkinsonnien dans les quatre membres

avec prédominance du côté droit. L'enfant ne peut ni marcher ni se tenir debout.

Diagnostic : Paralysie agitante.

Autopsie. — Couches optiques dures, mamelonnées. A la coupe leur tissu est détruit et remplacé par une masse ovalaire de nature tuberculeuse, appuyant sur le pédoncule antérieur. Il reste à peine une petite couche de tissu nerveux entre le tubercule et la paroi de la couche optique.

Cerveau, cervelet et moelle sont sains.

OBSERVATION V (Résumé)

(Thèse Béchet, 1872).

Le malade est âgé de 38 ans, sans antécédents héréditaires ou personnels. Il y a deux ans, douleurs sourdes à la région lombaire à la nuque et aux membres. La raideur apparaît dans tout le côté gauche, s'accentue peu à peu, et le malade commence à trembler.

Le regard est fixe et brillant, les traits immobiles, l'aspect du visage rappelle le masque parkinsonnien. Tremblement rythmé de la main gauche, régulier, à oscillations peu étendues quand le malade est au repos. Ses doigts sont demi-fléchis, accolés les uns aux autres, le pouce allongé sur les doigts. Le membre inférieur gauche tremble aussi, mais beaucoup moins. Le malade peut arrêter son tremblement par un effort de volonté. Pas de rétropulsion mais antépulsion parfois ; raideur généralisée. Diagnostic : Maladie de Parkinson unilatérale.

Autopsie. — Augmentation de volume du pédoncule droit. Dans son épaisseur existe une tumeur de la grosseur d'une noisette tout à fait invisible à la surface du pédoncule. Cette tumeur ne s'étend pas jusqu'au pied.

Donc syndrôme de Parkinson unilatéral *gauche* et tumeur du pédoncule *droit*, la corrélation n'est pas niable.

OBSERVATION VI (Résumée)

(Dutil. Thèse Paris).

Dans sa thèse M. Dutil rapporte l'observation d'un malade qui présente durant sa vie un tremblement parkinsonnien typique et chez lequel l'autopsie révéla l'existence de deux tumeurs gliomateuses des couches optiques droite et gauche.

Dans les six observations précédentes le tremblement à type parkinsonnien a été constaté et les autopsies ont toutes révélé une lésion immédiate ou médiate. Tantôt la tumeur occupait le pédoncule lui-même (Obs. I, II, V, VI), tantôt une région voisine (couche optique) agissant par compression sur les pédoncules (Obs. III et IV).

MM. Bloch et Marinesco dans la communication faite de l'observation V à la Société de biologie écrivent dans la discussion des lésions les lignes suivantes :

« La particularité qui nous paraît mériter l'atten-
« tion est celle de la coexistence des rapports du

« tremblement de type parkinsonnien avec une « tumeur pédonculaire.

« On doit se demander tout d'abord s'il ne s'est « pas agi d'une simple coïncidence, s'il n'y a pas eu « à la fois maladie de Parkinson vraie et tumeur du « pédoncule. Toutefois l'existence d'une exagération « des réflexes du côté gauche, la corrélation exacte « du symptôme avec la localisation du néoplasme, « nous paraissent suffire à démontrer que le trem- « blement était symptomatique. »

De même dans les observations précédentes, le tremblement nous semble être symptomatique des lésions observées ; la clinique ne peut que l'admettre par ce fait même que la lésion observée dans un des pédoncules, là où l'entrecroisement pyramidal n'est pas encore fait, détermine des troubles (tremblement) du côté opposé. Nous allons étudier la pathogénie du tremblement en général et des divers tremblements en particulier. Nous nous efforcerons de démontrer que si leur pathogénie générale est la même, ils se différencient, s'individualisent suivant le point sur lequel porte la lésion et aussi suivant le genre de lésions qui les détermine.

Pathogénie du tremblement. — Pour certains auteurs, Nothnagel notamment, le tremblement et l'hémi-tremblement, sous quelque forme qu'ils se manifestent, sont dus à des lésions à localisation cérébrale.

Pour M. le professeur Brissaud le tremblement quelqu'il soit est dû à une lésion irritative ou destruc-

tive en un point quelconque du faisceau pyramidal. La longueur de ce faisceau est considérable et il peut être irrité ou détruit par des lésions très différentes par leur nature et en des points très divers de son parcours depuis la substance cérébrale où il naît jusqu'à la moelle dans la hauteur de laquelle il se répand.

Nous voudrions nous attacher à démontrer que la forme du tremblement sera variable : 1° selon la région à laquelle portera la lésion ; 2° selon la modalité de la lésion et tenter de prouver que les lésions du faisceau pyramidal, dans la région du mésencéphale, exercées d'une certaine façon, peuvent produire le tremblement parkinsonnien.

La région où le faisceau pyramidal est le plus fréquemment intéressé est la région de la capsule interne, et la lésion la plus fréquente à ce niveau est l'hémorrhagie, lésion soudaine et brusque. Si la partie postérieure de la capsule est seule intéressée, le malade, outre divers autres symptômes, présentera de l'hémi-chorée, de l'hémi-tremblement consécutif à son hémiplégie du début (Charcot). Si à cette hémiplégie succède une simple contracture, si cette contracture s'accompagne de tremblement, ce dernier diffèrera du tremblement type de Parkinson ; le repos le fera disparaître, une trémulation très marquée apparaîtra dans tout le membre si on lui fait subir un mouvement d'élévation.

Au niveau donc de la capsule interne, point d'élection de la lésion du faisceau moteur, les symptô-

mes cliniques et le tremblement ont leurs caractères propres.

Au niveau du mésencéphale, du pédoncule notamment, les lésions peuvent déterminer des tremblements divers.

« L'excitation motrice du pied du pédoncule déter-
« mine chez les animaux des réactions motrices à
« type convulsif (sans rythme). La qualité rythmi-
« que est spéciale à certains muscles, cœur par
« exemple. Les muscles de la vie de relation répon-
« dent aux excitations par des contractions simples
« ou du tétanos dans les circonstances habituelles.

« Néanmoins il existe certains désordres de la
« motilité qui diffèrent de ces deux réactions : tels
« hémi-chorée, hémi-tremblement post-hémiplégi-
« ques. Dans ces deux derniers cas les désordres
« relèveraient de la lésion de la partie postérieure de
« la capsule interne (Charcot).

« La condition qui paraît réaliser ce mode de réac-
« tion est la qualité et l'intensité de l'agent excitant,
« agent dont l'effet au lieu d'être intense et unique
« (électricité) s'exprime par une réaction (compres-
« sion) continue » (Bloch et Marinesco. Soc. biologie, 1893).

Donc, des excitations brusques du faisceau pyramidal déterminent des réactions brusques, des excitations progressives, par leur qualité et leur intensité détermineraient des réactions régulières et à effet continu. Ces dernières réactions varieraient avec la localisation de la lésion.

A la capsule interne, on observera de l'hémi-tremblement, de l'hémi-athétose.

Dans les six observations que nous avons rapportées la tumeur siège au mésencéphale, dans des pédoncules généralement, déterminant du tremblement du côté opposé, ou dans une des couches optiques, agissant par pression lente sur le pédoncule et le faisceau pyramidal situé dans le pied de ce dernier.

Dans toutes ces observations la lésion s'est extériorisée par un tremblement à type parkinsonnien aussi complet que possible. Ne convient-il donc pas de ne voir dans ce tremblement de la paralysie agitante que le symptôme d'une lésion de cette nature portant sur le mésencéphale et plus particulièrement les pédoncules. « Le siége de la modification morbide « à laquelle est dû le tremblement de la maladie de « Parkinson est dans l'isthme de l'encéphale. On est « encore entraîné dans cette manière de voir lors- « que l'on constate que le tremblement dans cette « maladie est toujours ou presque toujours plus « intense dans les membres supérieurs que dans les « membres inférieurs, ce qui est en rapport avec la « physiologie qui nous enseigne que les lésions de « l'isthme exercent une influence plus prononcée « sur les membres thoraciques que sur les extrémi- « tés pelviennes ».

« Toute modalité anatomique capable d'irriter le « faisceau pyramidal sans le détruire, écrit M. Teis- « sier, est susceptible de donner lieu à un tremble-

« ment et surtout à un tremblement rythmé comme « celui du type parkinsonnien. » A ces faits que l'observation semble justifier, on opposera peut-être les cas où le tremblement a succédé à une émotion, au cas où l'autopsie n'a révélé aucune lésion.

La première objection a été réfutée par les expériences de Vulpian qui lui ont permis de conclure :

« Dans les grandes expressions émotionnelles de « l'homme, dans le rire et les pleurs, la protubé- « rance annulaire joue le rôle le plus important. « Sous l'influence de la joie, de la gaieté, ou au con- « traire de la tristesse, du chagrin, du désespoir, un « certain nombre ou même la plupart des éléments « actifs de la protubérance s'affectent à l'unisson, et « par une excitation connexe des fibres motrices plus « ou moins nombreuses, une harmonie de mouvements « éclate qui varie suivant les divers éléments affec- « tés ou suivant la nature et l'intensité de leur affec- « tion ».

Quant à la deuxième objection il nous semble permis de supposer que nos moyens d'investigations, quelque minutieux soient-ils, ne sauraient l'être assez pour nous révéler toutes les inconnues des malades dans un sytème aussi complexe et délicat que le système nerveux.

Lors donc que l'on est en présence d'un malade qui présente ce tremblement tout spécial, peu étendu, cadencé, uniforme, que ce tremblement soit associé à d'autres symptômes du syndrôme constituant la paralysie agitante type ou qu'il en soit le seul, cons-

tituant les cas à formes frustes, on peut, nous semble-t-il, ne voir en lui que le symptôme d'une lésion localisée au mésencéphale.

La nature de l'agent d'excitation du faisceau pyramidal dans les pédoncules peut être quelconque, son intensité importe seule. Au lieu d'être intense et unique, cet agent doit déterminer une irritation lente et continue pour se manifester par une réaction continue, comme le tremblement type de la maladie de Parkinson.

L'ordre des phénomènes est donc celui-ci : Lésions du mésencéphale et du faisceau pyramidal, surtout dans les pédoncules ; qualité et intensité spéciales de l'agent irritant et production du tremblement à type de Parkinson symptomatique de la lésion.

2° *Maladie de Parkinson à forme hémiplégique.*

De même qu'il est des cas de paralysie agitante à forme fruste et avec tremblement seul, dont le diagnostic doit être fait d'avec d'autres tremblements ; de même il est d'autres cas à formes frustes où le symptôme apparent permet la confusion avec d'autres entités morbides : telle est la forme hémiplégique de la maladie de Parkinson qu'il faut diagnostiquer de l'hémiplégie organique.

L'analogie symptomatologique est parfois presque complète, surtout lorsque le tremblement vient

compliquer l'hémiplégie organique. Même déviation de la face, même attitude des membres. Dans la marche surtout la confusion est possible. L'avant-bras fléchi et le bras accolé au tronc et immobile. Au membre inférieur les mouvements sont réduits et il est comme remorqué par le tronc ; souvent aussi il est projeté en dehors et en avant ; le malade fauche en un mot.

Mais si certains caractères sont communs, la maladie de Parkinson présente toujours des caractères qui lui appartiennent en propre et permettent de la distinguer.

Elle se différencie de l'hémiplégie organique avec tremblement par l'absence de douleurs prémonitoires qui le plus habituellement précèdent le tremblement dans la première.

L'hémiplégie organique a été soudaine, et a débuté par un état de flaccidité.

Le tremblement disparaît au repos dans l'hémiplégie organique, mais par le mouvement il se produit une trémulation de tout le membre. L'existence de la trépidation épileptoïde du pied, d'atrophie musculaire : l'impossibilité des mouvements chez les hémiplégiques à la période de contracture différencient l'hémiplégie organique de la paralysie agitante à forme hémiplégique.

Dans la maladie de Parkinson hémiplégique, même sans tremblement, les plis du front sont plus accusés du côté qui est pris, les muscles de la face de ce côté sont rigides et *non déviés*. Dans l'hémiplégie vulgaire, les muscles de la face sont sains.

Dans les deux maladies l'attitude des membres peut être la même : supérieur en flexion et accolé au tronc ; membre inférieur dans l'extension et démarche « en fauchant », mais dans l'hémiplégie organique il s'agit de contractures spasmodiques avec exagération des réflexes, tandis que chez les sujets atteints de paralysie agitante hémiplégique, il n'y a pas de contractures, à vrai dire il y a rigidité musculaire spéciale, sans exagération des réflexes.

La différenciation clinique est donc évidente et la lésion cérébrale ou capsulaire qui produit habituellement l'hémiplégie organique, avec ses contractures, et la dégénérescence du faisceau pyramidal n'est pas la même que celle qui produit le syndrôme hémiplégique de Parkinson.

Et du fait même que, malgré leur similitude apparente la symptomatologie de l'hémiplégie dans ces deux cas est si différente par certains points, ne semble-t-il pas s'ensuivre que ces différenciations des symptômes doivent tenir à ce que les lésions qui les produisent diffèrent entre elles, et par leur localisation et par leur mode d'action, c'est-à-dire leur qualité et leur intensité.

La cause la plus fréquente de l'hémiplégie organique est l'hémorrhagie cérébrale en son point d'élection à la capsule interne. Cette hémorrhagie est brusque, soudaine, et brusques et soudains aussi ses symptômes d'hémiplégie. Le faisceau pyramidal est frappé et d'un seul coup de toute l'intensité possible, il est détruit d'emblée au point de vue fonctionnel et plus

tard avec la dégénérescence, il sera détruit au point de vue histologique ; d'où la contracture et peut-être du tremblement.

Dans la maladie de Parkinson hémiplégique, la succession des phénomènes n'est plus la même, l'envahissement est progressif, l'hémi-raideur ne s'installe pas d'emblée, elle est *progressive*. Le début est difficile à préciser car sa raideur s'installe peu à peu.

L'hypothèse d'une lésion subite détruisant le faisceau pyramidal est donc encore à éliminer de par la clinique et, comme pour le tremblement, nous ne pouvons admettre pour cette variété de forme fruste de la paralysie agitante qu'une lésion dont l'agent exerce une action irritative constante et lentement continue (Tumeurs, ramollissement).

Dans l'observation III, citée plus haut, il s'agissait d'une forme hémiplégique gauche de la paralysie agitante et l'autopsie révéla une tumeur ostéo-fibreuse de la couche optique droite comprimant le pédoncule cérébral droit.

Dans l'observation V, à forme hémiplégique, raideur de tout le côté *gauche* s'étant installée graduellement et augmentant peu à peu. A l'autopsie augmentation de volume du pédoncule *droit* et existence d'une tumeur du volume d'une noisette à son intérieur.

Le mode d'action de l'agent ne semble donc pas douteux, les autopsies faites viennent à l'appui des constatations cliniques. Et, malgré que le nombre des autopsies dans les cas de maladie de Parkinson à

forme hémiplégique soit restreint, la constance non seulement du mode d'action de l'agent mais aussi de la localisation de sa lésion dans les pédoncules, ou sur eux par intermédiaire des couches optiques, peut nous autoriser à émettre au moins l'hypothèse que dans ces cas frustes à forme hémiplégique, l'hémiplégie ne doit ses caractères qu'à la localisation de la lésion au mésencéphale ; que toutes les fois qu'un agent quelconque (tumeur, ramollissement) lèsera les pédoncules d'une certaine façon, il y aura forme hémiplégique de la maladie de Parkinson avec hémiraideur progressive. Dans tous les cas de forme hémiplégique où l'autopsie a pu être faite il n'y avait lésion du faisceau pyramidal que d'un côté et hémiplégie du côté opposé. Cette hémiplégie, cette raideur n'est autre chose que la rigidité signalée comme un des symptômes de la paralysie agitante ; hémiplégie égale hémiraideur par irritation sans destruction du faisceau pyraminal. Dans la maladie de Parkinson à type complet la rigidité est générale, les faisceaux pyramidaux de chaque côté devront donc être atteints dans le mésencéphale et particulièrement au niveau des pédoncules.

On nous objectera peut-être que la localisation de la lésion, le mode d'action de l'agent sur le faisceau pyramidal étant les mêmes pour les formes frustes de maladie de Parkinson avec tremblement ou à forme hémiplégique, les cas de paralysie agitante à forme hémiplégique sans tremblement ne sauraient s'expliquer.

Mais, de même que, souvent l'hémiplégie organique, consécutive à une hémorrhagie, reste incomplète, se borne à des fourmillements, à une parésie plus ou moins complète suivant la rapidité d'action, l'intensité de l'hémorrhagie, de même, on peut bien admettre que suivant l'intensité irritative de l'agent sur le faisceau pyramidal dans la paralysie agitante nous aurons des formes hémiplégiques avec ou sans tremblement, et de même, du tremblement sans hémiplégie.

Irritation lente et continue du faisceau pyramidal en une région que nous croyons devoir être localisée au mésencéphale, telle est la modalité anatomique qui nous semble nécessaire à la production du tremblement et de la forme hémiplégique de la paralysie agitante.

Le facies dans la maladie de Parkinson.

Au tremblement, à la rigidité, s'ajoute un troisième symptôme le facies spécial qui est un des signes les plus constants de la maladie de Parkinson. En étudiant les grands symptômes du syndrôme, nous avons rapporté la description frappante qu'a fait M. Paul Richer de ce « masque » parkinsonnien. Ces muscles de la face figés dans des positions déterminées ; d'une part, cette fixité comparée à la motilité habituelle des traits du visage, d'autre part l'expres-

sion anormale de constante stupeur que revêt la physionomie formant un ensemble symptomatique tout à fait saisissant. Et, au milieu de cet état de déchéance physique, les facultés, l'intelligence absolument intactes !

De même que l'on observe des formes de paralysie agitante avec tremblement seul où sans tremblement, de même on rencontre des cas où le facies spécial constitue le seul symptôme révélateur de l'affection. Nous en avons observé un cas dans le service de M. le docteur Gilbert Ballet (Obs. VIII) et nos recherches nous ont permis de retrouver des observations semblables.

Dans plusieurs de ces observations les auteurs, se basant sur la facies typique accompagné ou non de rigidité et de tremblement, avaient porté du vivant du malade le diagnostic de paralysie agitante, et, leurs trouvailles d'autopsie (tumeurs des pédoncules, de la protubérance, des couches optiques), leur faisaient rectifier un diagnostic qu'ils jugeaient erroné. Entre le symptôme clinique (facies) et la présence d'une tumeur, la plupart d'entre eux n'ont voulu voir qu'une coïncidence, n'admettant pas une relation directe de cause à effet.

Nous pensons qu'il en est tout autrement, et que, de même que pour les symptôme précédents, le facies tout spécial est un symptôme du syndrôme de Parkinson répondant à une lésion en une région déterminée.

OBSERVATION VIII (Personnelle).

Jules G..., 40 ans, employé de bureau, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Thomas, le 20 novembre 1903.

Pas d'antécédents héréditaires ou personnels. Pas de syphilis. Léger éthylisme.

Il y a environ trois ans le malade ressent dans la région de la nuque, et la région occipitale de violentes douleurs pénibles surtout la nuit. Une hémiplégie gauche complète s'installe. Il entre salle Saint-Thomas en octobre 1902, l'impotence des membres hémiplégiés a diminué ; pas de contractures, pas de tremblement.

Le malade constate alors que sa physionomie a changé, en me regardant dans une glace, dit-il, je trouve ma figure sans expression, son entourage le lui fait aussi observer à tout instant.

Sorti de l'hôpital en janvier 1903 il y revient à nouveau en octobre, et c'est alors que nous le voyons pour la première fois. Le malade nous dit avoir eu très souvent des vomissements sans aucun effort, les douleurs de la nuque sont toujours très vives et parfois s'exagèrent par de véritables crises.

Raideur de la nuque et du cou.

La face présente un aspect tout particulier tel que *de visu*, le malade étant au lit, le visage seul apparent, on porte le diagnostic de « maladie de Parkinson ».

Tous les muscles du visage sont immobiles ; le regard est fixe, les yeux grands ouverts et brillants, la figure est triste, inquiète,

sans expression. Le front est plissé de rides nombreuses, le bas du visage est absolument inerte.

Le sillon naso-génien des deux côtés est affaissé.

Pas de paralysie faciale.

Pas d'asymétrie, Pas de déviation de la langue.

Examen des membres. — *Droits.* — Légers fourmillements. Mouvements normaux. La force de la main ne semble pas diminuée. Pas de tremblements. Sensibilité normale.

Gauches. — L'hémiplégie survenue il y a trois ans a disparu en partie. Des mouvements sont possibles.

Force très diminuée au membre supérieur.

Pas de contracture ni de trépidation.

Pas d'atrophie musculaire.

La sensibilité est normale.

Marche et station debout. — Le malade debout se plaint de légers vertiges. La tête est immobile, la nuque raide et très douloureuse.

Attitude très droite. Pas d'antépulsion mais un léger degré de latéro et de rétropulsion lorsque le malade marche. La démarche est un peu fauchante.

Pas de troubles oculaires.

Etant donné la présence de certains symptômes : Douleur de la nuque et de la région occipitale, vomissements, vertiges, légers troubles de la statique, on porte le diagnostic de tumeur de la protubérance.

Le malade ayant quitté l'hôpital sur ses instances pressantes, il nous a été impossible de suivre l'évolution de sa maladie. S'agissait-il d'une maladie de Parkinson à forme hémiplégique à son début? Nous ne le pensons pas car cette hémiplégie avait été soudaine, de plus l'impotence était moindre, ce qui ne se

rencontre jamais dans la paralysie agitante dont un des caractères est d'évoluer toujours de plus en plus vers l'accentuation des symptômes.

Nous avions affaire à un facies type qui à notre avis était causé par la lésion cérébrale du mésencéphale.

Le facies peut en effet constituer le seul symptôme de maladie de Parkinson. Nous avons trouvé de ces cas quelques observations.

OBSERVATION IX (Résumée).

(Thèse de Lacoste).

La malade dont il s'agit présente une hémiplégie sans autopsie.

Pas de tremblement.

Pas de tendance à se déplacer.

Pas d'antépulsion.

Le visage est impassible, les traits figés, les yeux fixes.

« C'est surtout par l'attitude de la tête et l'expression du visage que l'on peut reconnaître la maladie de Parkinson chez cette malade ».

OBSERVATION X (Résumée).

(Thèse de Béchet).

Il s'agit d'un homme de 50 ans, menuisier.

Depuis plus d'un an son entourage avait remarqué la fixité du

regard, l'immobilité du visage et la perte d'expression de la physionomie. « La face est immobile, les yeux fixes. Les rides du visage peu marquées. Pas d'asymétrie faciale. Pas de tremblement. L'expression de la physionomie est bien celle de la maladie de Parkinson avec un air étonné et triste ».

OBSERVATION XI

(Lecorché et Talamon)

Le malade est forgeron et se plaint de fatigue et d'insomnie. Son fils nous dit que depuis deux ans la figure de son père a pris un aspect spécial ; qu'il a l'air comme hébêté qu'il est devenu taciturne.

« Les traits de la face restent immobiles, les yeux comme « fixés sur un point imaginaire; on ne saurait donner une « meilleure idée de son facies qu'en le comparant à la figure « de quelqu'un qu'on va photographier au moment où le pho- « tographe découvre l'objectif ».

Dans une observation de J. B. Charcot il y avait à la fois tremblement et facies, le diagnostic de paralysie agitante fut porté et l'autopsie faite montra l'existence d'une tumeur du pédoncule droit.

Au chapitre de l'historique de la pathogénie, nous avons vu certains auteurs (Parkinson, Oppolzer, Luys, localiser à la protubérance le siège de la maladie de Parkinson, nous avons étudié le tremblement, la

forme hémiplégique quelques autopsies pratiquées nous ont permis de tenter d'en établir la pathogénie.

Pour les cas de facies seul l'anatomie pathologique nous fait défaut plus encore, car dans les observations ci-dessus l'autopsie ne fut pas faite et le grand contrôle de l'anatomie pathologique nous manque en partie.

Dans l'observation V, on note un regard fixe et brillant, des traits immobiles, l'aspect du visage rappelait le masque parkinsonnien. L'autopsie révèle une tumeur du pédoncule intéressant principalement la substance de Sœmmering.

Au nom de la clinique M. le professeur Brissaud, se basant surtout sur l'apparition ou plutôt l'aspect spécial du facies de Parkinson, sur son évolution possible, dégénérant en syndrômes bulbaires, localise au mésencéphale et plus spécialement à la région spalamique le siège de la maladie de Parkinson.

« Il existe dans le pédoncule cérébral un faisceau « de petites dimensions que nous appellerons volon- « tiers faisceau géniculé, en raison de ses connexions « avec le genou de la capsule interne. Ce faisceau « renferme des fibres motrices et se distribue aux « noyaux du bulbe pour donner le mouvement à la « face, à la langue (au voile du palais peut-être) à « toutes les parties du visage, en un mot, pouvant « être actionnées par la volonté ».

Et M. Brissaud ajoute dans sa thèse : « Les lésions « isolées de ce faisceau ne sont pas rares ». Ne pouvons-nous donc pas admettre que ce faisceau peut

être seul lésé parfois, quoique rarement et que suivant le degré de sa lésion, il s'extériorise par un facies plus ou moins complet. Par le faisceau géniculé le facial est atteint à ses noyaux d'origine, il est irrité le plus souvent, il n'est pas détruit et consécutivement les muscles de la face sont pris en partie ou en totalité.

« Tous les muscles sont rigides, certains le sont « plus que d'autres et ce sont les plus rigides qui « donnent un caractère particulier à ce visage. Sur « ce masque rigide les muscles les plus rigides décri- « vent des lignes, et forment des mouvements qui « sont mis en relief par sa rigidité moindre des « autres muscles.

La production de symptômes bulbaires surajoutés parfois au facies type de parkinsonnien ont fait, nous l'avons dit, supposer à M. le professeur Brissaud une localisation protubérantielle, la coexistence avec certaines lésions cérébrales est venue affermir son hypothèse.

Cette lésion irritative du faisceau moteur des muscles de la face, du faisceau géniculé qui prend sa plus grande importance au niveau du mésencéphale, de la protubérance notamment, nous semble être la raison *sine qua non* de la production du facies. La coexistence des symptômes bulbaires dont nous avons parlé semble y joindre un nouvel appoint.

OBSERVATION XII (Résumée)

BUZZARD, *in* Brain 1881.

Benjamin L..., 22 ans, boucher. Entre à l'hôpital le 30 avril 1874.

Regard fixe, visage immobile, front plissé de rides.

Léger tremblement de la main droite augmentant peu à peu de deux mois et demi après, tremblement de la main gauche. Parole lente et traînante.

Diagnostic. — Paralysie agitante.

Un ou deux mois après apparaissent des troubles de la déglutition. Le malade ramène sans cesse les aliments avec ses doigts. Syndrôme pseudo-bulbaire.

OBSERVATION XIII

(Thèse Rouvilloux).

Malade de 29 ans, dessinateur. Pas d'antécédents. Très émotif. Tremblement continu des mains, pouce en opposition aux autres doigts ; semble rouler quelque chose sur eux.

Pas de tremblement aux membres inférieurs. Contracture de la jambe droite.

Tête soudée et à mouvements latéraux ou de flexion impossibles.

Parole lente. Facies sans expression, immobile. Pas d'asymétrie. Démarche avec antépulsion. Sensation de chaleur. Pas de latéropulsion oculaire.

Quelque temps après le malade ne peut plus fermer les mâchoires, la bouche reste entr'ouverte. La langue est difficile-

ment portée au dehors. La mastication et la déglutition deviennent très difficiles.

Dans ces deux observations le diagnostic de maladie de Parkinson est porté et le facies spécial, le tremblement caractéristique, l'attitude générale, le justifient pleinement. A ces divers syndrômes viennent s'ajouter des troubles de la phonation, de la déglutition surtout rappelant le syndrôme bulbaire.

De par l'analogie clinique on peut admettre que la production de ce syndrôme dans certains cas de parkinsonisme sont dus à ce que la lésion a progressé, a gagné de proche en proche; à ce que. partie d'une région déterminée du mésencéphale, elle s'est étendue aux noyaux bulbaires.

M. le Professeur Brissaud fait de la région sous-thalamique le siége de la lésion déterminante dans la maladie de Parkinson. M. Testut divise en trois portions cette région sous-thalamique : 1° Couche dorsale; 2° Zona incerta; 3° Corps sous-thalamique ou de Luys.

Nous nous sommes demandé si le facies spécial, observé parfois comme symptôme unique, ne serait pas dû à une lésion de ce corps de Luys qui se présente « sous la forme d'une lentille de coloration « gris jaunâtre disposé horizontalement au-dessous « de la zona incerta. Il mesure 10 à 12 millimètres « de longueur sur 3 ou 4 d'épaisseur.

« La signification anatomique du corps de Luys est « encore fort obscure. Cette formation paraît appar-

« tenir exclusivement à l'ordre des primates. Chez « le chien, chez le lapin, ainsi que chez d'autres mam- « mifères, Forel n'a rencontré en son lieu et place « que de simples traînées de cellules nerveuses à « contours irréguliers et indécis ».

Les études anatomiques et physiologiques de cette région sont encore trop peu avancées pour donner certitude absolue à notre hypothèse. De ce fait même que cette région est plus développée chez les primates, animaux dont les mouvements de la face sont remarquables par leur mobilité, de ce fait que cette même région inerte à l'état d'atrophie chez d'autres animaux tels que le chien dont la mimique est nulle, ne peut-on pas conclure que chez le Parkinsonnien le corps de Luys est atteint ; qu'il est seul atteint par irritation directe, ou indirecte (compression, tumeur) dans les cas de facies seul.

La lésion reste localisée au mésencéphale, et notre hypothèse nous semble très admissible.

Dans les cas de maladie de Parkinson où un seul des symptômes du syndrôme constitue toute la maladie et autorise à porter le diagnostic, tremblement, hémiplégie, facies, c'est au mésencéphale, en une région spéciale pour chacun qu'il faut localiser la lésion anatomique ; il est donc logique d'admettre que dans un syndrôme de Parkinson au complet, dans un syndrôme où tous les symptômes cardinaux existent, une lésion anatomique variable, localisée d'ailleurs au mésencéphale, détermine la production de ces symptômes divers.

CONCLUSIONS

1° La maladie de Parkinson, loin d'être une névrose, n'est même pas une entité morbide ; elle est un ensemble de symptômes, un syndrôme.

2° Les lésions du syndrôme de Parkinson sont localisées à l'isthme de l'encéphale.

3° Les syndrômes du symptôme de Parkinson peuvent exister à l'état isolé. Chaque symptôme est fonction d'une lésion localisée en un point spécial du mésencéphale (couches optiques pédoncules, protubérance, il peut être corps de Luys). Lorsque la lésion est complète, *le syndrôme l'est* aussi.

Vu le Président de thèse

BRISSAUD

Vu le Doyen,

DEBOVE

Vu et permis d'imprimer

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Charcot. — Leçons cliniques (Autopsies).

Dubief. — Thèse de Paris, 1887.

— Revue de neurologie (février 1898).

Oppoltzer. — Wien. med. Wochenschrift, 1861.

Leyden. — Archives für. Anatomie pathol., 1884.

Dutil. — Thèse de Paris, 1891.

Leroux. — Thèse de Paris, 1880.

Bloch et Marinesco. — Société de biologie, 25 mai 1893.

Vulpian. — Leçons sur la physiologie générale et comparée du système nerveux.

Brissaud. — Leçons sur les maladies du syst. nerveux.

Joffroy. — Société de biologie, 1871.

Hardy. — Gazette des hôpitaux, 1886.

Lecorché et Talamon. — Etudes médicales faites à la Maison municipale de santé, 1882.

Brissaud. — Thèse de Paris, 1880.

Presse médicale belge, 1876, n° 30.

Lacoste. — Thèse de Paris, 1888.

Grasset. — Maladies du système nerveux, 1892.

Boucher. — Thèse de Paris, 1877.

Bouchut. — Gazette des hôpitaux, 1879.

Luys. — Communication à la Société de biologie, 1880.

Vincent. — Thèse de Lyon, 1887.

Ball. — Encéphale, 1882.

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.

Gilli. — Thèse de Paris, 1900.

Ricoux. — Thèse de Nancy, 1882.

Tessier. — Pathogénie de la paralysie agitante. Lyon médical, 1888.

Richer. — Iconographie de la Salpêtrière, 1888.

Gazette des hôpitaux, 1903, nos 68 et 71.

Buzzard. — The Brain, 1882.

Dutil. — Thèse de Paris, 1891.

Béchet. — Thèse de Paris, 1892.

Alquié. — Thèse de Paris, 1903.

Gazette des hôpitaux, 3 juin 1884.

Progrès médical, 1886.

Archives de Wirchow, 1877.

Gazette hebdomadaire, 1889.

Testut. — Anatomie descriptive.

Imp. de la Faculté de Médecine, H. Jouve, 15, rue Racine, Paris.